Ueber
Cerebrale Kinderlähmungen.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 15. AUGUST 1895

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Joseph Kohn

aus Jerusalem.

OPPONENTEN:

Herr Dr. med. Emil Schmoll, prakt. Arzt.
„ Dd. med. Ernst Kalmus.
„ Dd. med. Georg Meyer.

BERLIN

C. VOGTS BUCHDRUCKEREI (Dr. E. EBERING).

Linkstrasse 16.

Seinem treuen Freunde

Louis Hirschl

in Dankbarkeit und Freundschaft

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535707_0200

Unter dem Titel: Recherches sur l'agénesie cérébrale et la paralysie congénitale" veröffentlichte Cazauvieilh[1]) im Jahre 1827 eine Arbeit, in der er die klinischen Symptome der im kindlichen Alter auftretenden Gehirnlähmungen zusammenfassend behandelte und als der erste dieselben mit einigen anatomisch-pathologischen Befunden in ursächliche Beziehung zu bringen versuchte. Er führte das klinische Bild zurück: 1. auf einfache, ohne Gewebsveränderung einhergehende Entwickelungshemmung einer Hemisphäre (Agénesie primitive) und 2. auf cystische Degeneration und andere pathologische Processe, welche die Verkleinerung einer Hemisphäre zur Folge haben. (Agénesie secondaire.) Durch die Arbeiten von Dugès[2]), Brechet[3]) und besonders von Cruveilhier, Henoch[4]) und von Heine[5]) wurden zwar die Kasuistik und die Kenntnisse der cerebralen Atrophieen gefördert, die Frage jedoch, ob Entwickelungshemmung oder verschiedene, frühzeitige Erkrankungen des Gehirns diesen Befunden zu Grunde liegen, blieb eine offene und

[1]) Arch gén. de méd. Paris 1827. [2]) Éphémérides de Montpellier 1826. [3]) Arch. gén. de méd. Paris 1831 t. XXV u. XXVI. [4]) De Atrophia cerebri. Inaug. Dissert. Berlin 1842. [5]) Spinale Kinderlähmung, III. Aufl. Stuttgart 1860.

sie wurde erst durch die These von Cotard[6]) der Lösung näher gebracht. Atrophie, ohne Gewebsveränderung ausschliessend, verlegte Cotard den Schwerpunkt seiner Untersuchungen auf den Nachweis der die Atrophie begleitenden Herderkrankungen und stellte als solche 4 verschiedene Formen auf: 1. Plaques jaunes, 2. Cysten- und Zelleninfiltration, 3. Defektbildung unter Resorption des erkrankten Nervengewebes, 4. Diffuse lobäre Sklerose, die sowohl primär als auch sekundär sein kann.

Die nach Cotard folgenden Autoren erweiterten und vertieften in klinischer, wie pathologisch-anatomischer Hinsicht das Studium der cerebralen Kinderlähmungen und suchten vor allem die Lücke auszufüllen, welche Cotard, dessen Befunde an ältern Personen gemacht wurden und demnach nur Endstadien, aber nicht Initialläsionen darstellten, zurückgelassen hatte.

Das klinische Bild erfuhr durch die Kenntnis der posthemiplegischen Störungen eine wesentliche Bereicherung. Die von H. Jackson 1868 beschriebene, partielle Form der Epilepsie wurde als ein sehr häufiger, ja fast konstanter Befund bei der cerebralen Kinderlähmung kennen gelernt. Ebenso die Athetose, welche von Hammond[7]) als besondere, doppelseitig auftretende Affektion aufgefasst wurde. S. Weir Mitchell[8]) wies die Beziehung zwischen halbseitiger Lähmung und Hemichorea nach.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht wurde die Cotardsche Defektbildung mit Substanzverlust als „Porencephalie“ von Heschel (1868) näher gekennzeichnet und

---

[6]) Études sur l'atrophie partielle du cerveau 1863. (Enthalten in Jules Falret: Études sur les maladies cérébrales et mentales. Paris 1891. [7]) Treatise of Diseases of the nervous system 1871. [8]) Post-paralytic Chorea. Amer. Journ. of the medical sciences 1874.

von Kundrat[9]) eingehend studiert. Die lobäre Sklerose wurde von Bourneville, Richardière[10]) und insbesondere von Jendrassik und Marie[11]) zum Gegenstande sorgfältiger Untersuchungen gemacht. Die letzteren Autoren verlegen den Beginn und Hauptsitz der Sklerose in die Gefässwandungen und betonen betreffs der Aetiologie, dass die Lähmungserscheinungen im Verlaufe von Infektionskrankheiten oder im Anschluss an dieselben auftreten.

Als ein weiteres ätiologisches Moment wurde das Trauma herangezogen, Geburtstraumen sowohl, welche bereits 1853 von Little[12]) für die angeborene, doppelseitige Gliederstarre, sowie für die Idiotie der Kinder verantwortlich gemacht wurden, als auch Traumen überhaupt, welche den kindlichen Schädel treffen und zu einer Meningealhaemorrhagie führen. (Sarah Mc. Nutt[13]) Heubner[14]) u. a. wiesen in einigen Fällen den Zusammenhang zwischen infantilen Lähmungen und Embolie einer Hirnarterie bei Herzfehlern nach. Das Ergebnis dieser und neuerer Forschungen war und blieb, dass die Lähmungen, wiewohl eine Folge mannigfacher im kindlichen Gehirn sich abspielender Krankheitsprozesse, dennoch im wesentlichen mit einander übereinstimmen, dass die verschiedenen Formen derselben: Hemiplegie, spastische Diplegie und Paraplegie lediglich durch die verschiedene Lokalisation des Krankheitsprocesses bestimmt werden, und dass es daher nicht angeht, mit dem Namen cerebrale Kinderlähmung nur die halbseitige Form zu bezeichnen. Allerdings wurde auf der Naturforscher-

---

[9]) Die Porencephalie. Graz 1882. [10]) Étude sur les scléroses encéphaliques primitives de l'enfance. 1885. [11]) Contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire. Arch. de Phys. 1885. [12]) Treatise on Deformities 1853. [13]) Double infantile spast. hemiplegia. Amer. Journ. of med. Sc. 1885. [14]) Ueb. cerebrale Kinderl. Wiener med. Blätter 1883.

versammlung zu Magdeburg im J. 1884 von Strümpell [15]) der Versuch gemacht, die akute halbseitige Hirnlähmung der Kinder als pathologisch-klinische Einheit von den übrigen Formen der cerebralen Kinderlähmungen zu trennen und dieselbe als „Poliencephalitis acuta“ mit der Poliomyelitis acuta ant. in Analogie zu bringen. Der Versuch misslang zwar, er hatte aber zur Folge, dass dem Studium dieser Krankheit nunmehr erhöhtes Interesse und grössere Aufmerksamkeit seitens der Kliniker und Pathologen entgegen gebracht wurde. Dabei zeigte es sich, dass die für selten gehaltene Krankheit der spinalen Form an Häufigkeit nicht nachsteht, und ihre scheinbare Seltenheit nur in der Zerstreutheit des Materials in chirurgisch-orthopädischen Anstalten, in Irren- und Armenhäusern bedingt ist. Dazu kommt, dass die Grundkrankheit oft bis auf eine gewisse Ungeschicklichkeit der einen oder andern Extremität zurückgeht und von der später sich entwickelnden Epilepsie oder Idiotie so verdeckt wird, dass wir in einem derartigen Fall erst nach eingehendem Examen von einer bestandenen Lähmung Kenntnis erhielten und durch sorgfältige Untersuchung auch die — freilich geringen — Residuen nachzuweisen vermochten.

Die nun folgenden Krankheitsfälle von cerebralen Kinderlähmungen, die ich Dank der Anregung und gütiger Unterstützung meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Prof. Dr. Mendel, in dessen Poliklinik zu beobachten Gelegenheit hatte, teile ich nach dem Vorschlag von B. Sachs [16]) in 3 Hauptgruppen ein: 1. Die vor der Geburt entstandenen Lähmungen. 2. Lähmungen in Folge von Geburtstraumen. 3. Akute oder acquirierte Lähmungen.

---

[15]) Jahrb. fur Kinderheilkunde 1885. [16]) Die Hirnlähmungen der Kinder. Volkmann's Vorträge. Neue F. 46/47 1892.

Wenn wir uns auch nicht verhehlen, dass dieser Einteilung ein für alle Fälle gültiges Unterscheidungsmerkmal fehlt, und dass es insbesondere bei den bald nach der — gleichzeitig erschwerten — Geburt auftretenden Lähmungen schwer zu beurteilen ist, ob diese die Folge foetaler Erkrankung oder des Geburtshindernisses oder beider Ursachen zusammen sind, so ziehen wir dennoch diese Einteilung, welche in erster Linie die Aetiologie zu berücksichtigen anstrebt, der von Freund und Rie[17] gewählten Gruppierung vor, welche mehr der klinischen Anforderung gerecht zu werden versucht.

Erste Gruppe.

(Vor der Geburt entstandene Lähmungen.)

Fall I.

Diagn.: Hemipl. spast. inf. dextr.

Aetiologie: Erkrankung der Mutter während der Gravidität.

Ivan B., $1^1/_4$ J. alt, das 1. normal geborene Kind. Die Mutter leidet seit einer Reihe von Jahren an epileptoiden Krämpfen, die jedoch seit der Gravidität mit Pat. bis vor etwa $^1/_4$ J. ausgeblieben waren. Während der Gravidität erkrankte die Mutter angeblich an einem Blasenleiden, welches einige Zeit nach der Geburt des Pat. operativ beseitigt wurde. Frühzeitig bereits fiel es den Eltern auf, dass der sonst gesunde Pat. keine Greifbewegungen mit der r. Hand machte, und als ihm im Alter von 3 Monaten die Mutter zum erstenmal ein Kleidchen anzog, da bemerkte sie, dass das Kind die r. Hand „krampfhaft geballt“ hielt. Mit 1 J. bekam Pat. die ersten Zähne.

[17]) Klin. Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder. Wien 1891.

Status praes.: Gut entwickelter Knabe von lebhaftem Wesen und klugem Gesichtsausdruck: Das Gesicht zeigt keine merkliche Abnormität. Grosse Fontanelle noch nicht vollständig geschlossen. Schädelcirkumferenz = 45 cm., Diameter bitemp. = 10 cm., D. bipar. = 13 cm., D. fonto-occip. = 12 cm., D. mento-occip. = 18 cm. Steifigkeit der r. Ober- und Unterextremität. Beim Gehversuch wird das r. Bein wenig bewegt und der Fuss in Varo-equinusstellung gehalten. Bewegungen des r. Armes, besonders Greifbewegungen erfolgen selten und sind von geringer Exkursion. Der r. Arm im Ellenbogengelenk flektiert, der Unterarm proniert und die Finger eingeschlagen. Mitbewegungen im r. Arm; erhöhter, rechts gesteigerter Patellarreflex. Elektr. Erregbarkeit der gelähmten Muskeln normal. Pat. spricht noch fast gar nichts, doch scheint er alles zu verstehen und soll, was Intelligenz betrifft, andern Kindern gleichen Alters nicht nachstehen.

Fall II.

Diagn.: Hemipl. spast. inf. sin.

Aetiologie: unbekannt.

Martha D., 14 Monate alt, ist das 2. Kind gesunder Eltern und wurde nach 3 stündigen Wehen leicht in Schädellage geboren. Das 1. Kind erlag im Alter von 7 Monaten einem Magen- und Darmkatarrh.

Schon in den ersten Lebensmonaten fiel der Mutter die Steifigkeit und krumme Haltung der l. Extremitäten auf. Ein Arzt wurde jedoch bisher nicht konsultiert, und nur wegen der mangelhaften Beweglichkeit der l. Extremitäten und der Diformität des Rückens sucht die Mutter die Hülfe der Poliklinik an.

Status präs.: Schwach entwickeltes, munteres Kind von blasser Hautfarbe. Kleiner, kraniotabischer Schädel

von 42 cm. Umfang. Diam. bitemp. = 10 cm., D. bipar. = 11 cm., D. fronto-occip. = 135 cm., D. mento-occip. = 16 cm. Die l. Gesichtshälfte erscheint etwas schwächer als die r. Der Kopf wird schief nach der l. Seite gehalten. Im mittleren Dorsal- und obern Lumbalteil dextro-konvexe, kypho-skoliotische Verbiegung der Wirbelsäule. Die l. Oberextremität im Ellenbogen gebeugt, am Rumpf adduciert, Unterarm proniert, der l. Daumen eingeschlagen. Athetotische Bewegungen der l. Finger. Wird Pat. aufgestellt, so werden die Beine im Knie gebeugt und die Füsse auf den Aussenrand gestellt. Die passive Beweglichkeit in sämtlichen Gelenken der l. Extremitäten durch spastische Kontrakturen eingeschränkt. Keine messbare Atrophie an der gelähmten Körperhälfte. Sensibilität und elektrische Reaktion nicht herabgesetzt. Patellarreflex links gesteigert. Intelligenz vermindert.

Fall III.

Diagn.: Hemipl. spast. inf. sin.

Aetiologie: unbekannt.

Charlotte M., 11 J. alt. Eine Tante leidet an Verfolgungswahn. Pat. ist nach Angabe der Mutter seit der Geburt an der linken Seite gelähmt.

Status praes.: Linke Gesichtshälfte schwächer entwickelt als die r., Parese des l. untern Facialis. Rosenkranz r., r. Hand- und beide Kniegelenke etwas verdickt. L. Brusthälfte schwächer als die r., l. Skapula kleiner. Starke Atrophie des l. Ober- und Unterarmes, l. Hand kleiner, die l. Finger mit kleineren und glänzenderen Nägeln, hyperextendiert. L. Oberextremität in Beugekontraktur- und Pronationsstellung. Athetotische und Mitbewegungen der l. Hand. Schwache Abmagerung des Ober- und Unterschenkels und Neigung zur Plantarflexion im l. Fusse.

Spastischer Gang mit Spitzfussstellung des l. Fusses. Patellarreflex links gesteigert. Elektrische Erregbarkeit quantitativ vermindert. Intelligenz gering; Pat., welche zur Zeit erst die 4. Klasse als Letzte besucht, lernt sehr schwer.

Fall IV.

Diagn.: Hemipl. spast. inf. dextr.

Aetiologie: Gastritis der Mutter während der Gravidität.

Gertrud K., 3 J. alt, ist das zweite und um 10 J. jünger als das erste Kind. Im ersten Schwangerschaftsmonate erkrankte die Mutter an einem „schweren Magenkatarrh", an welchem sie 3 Monate lang laborierte. Pat. wurde leicht geboren und bot bereits im ersten halben Jahr, indem sie sich zum Greifen stets der l. Hand bediente, die Zeichen einer rechtsseitigen Lähmung dar. Mit 9 Monaten bekam sie die ersten Zähne und lernte mit 2 Jahren gehen unter Nachschleppen des rechten Beines.

Status präs.: Schwächliches, blasses Mädchen. Stark nach oben sich zuspitzender Kopf von 48,5 cm. horizontalem Umfang. Leichte Parese des r. untern Facialis, Deviation der Zunge nach l. Schwäche und geringe Atrophie der r. Oberextremität mit leichter Beugekontraktur im Ellenbogengelenk. Daumen hyperextendiert, Mitbewegungen des r. Armes. R. Unterextremität schwächer als die l. u. etwas atrophisch. Patellarreflex — bei einmaliger Untersuchung — nicht erhöht gefunden. Elektrische Reaktion normal. Intelligenz angeblich gut.

Fall V.

Diag.: Paraplegia spast. inf.

Aetiologie: unbekannt.

Waldemar V., 4 J. alt, ist das 7. Kind. Das 2. Kind

starb an einer „Gehirnentzündung“. Während die übrigen Geburten von eklamptischen Anfällen begleitet waren, verlief die des Pat. leicht u. ohne dieselben. Pat. kam asphyktisch zur Welt und kaum zum Leben erweckt, verfiel er in Krämpfe, die mit geringer Unterbrechung 2 Tage lang anhielten, und die sich im 1. Viertelj. öfters wiederholten, um dann bis heute zu sistieren. Als Pat. mit 1 J. zu gehen begann, fiel der ungeschickte Gang, das Schleifen der Beine am Boden und Aneinanderschlagen derselben auf. Mit 2 J. lernte Pat. sprechen, später und schwerer als seine übrigen Geschwister.

Status präs.: Assymetrie des Gesichtes; l. Hälfte schwächer als die r. Intentionstremor beider Hände, spastischer Gang. Passive Beweglichkeit der Ellenbogen- und Kniegelenke durch leichte spastische Kontrakturen erschwert. Patellarreflex erhalten. Elektr. Reaktion normal. Sprache schwerfällig und undeutlich. Intelligenz anscheinend dem Alter nicht entsprechend.

Zweite Gruppe.

(Lähmungen in Folge von Geburtstraumen.)

Fall VI.

Diagn.: Hemipl. spast. inf. sin.,
Idiotie.

Aetiologie: Geburtstrauma.

Klara J., 6 J. alt, das erste Kind, in abnormer Kopflage (?) geboren, zeigte gleich nach der Geburt eine Schwäche der l. Extremitäten und machte frühzeitig auf die Umgebung den Eindruck eines „nicht normalen Kindes.“ Mit 14 Monaten bekam Pat. die ersten Zähne, lernte mit 3 J. das erste Wort: „Papa“ sprechen und brachte es erst im 5. J. dahin, einige wenige Worte zusammenhängend zu

sprechen. Seit frühester Kindheit ist Pat. sehr unruhig, wird leicht zornig, stösst dann mit ihrem Kopf gegen Wände, Möbel etc. und beisst wütend nach allerlei Gegenständen, wodurch sie sich die meisten Zähne beschädigte.

Status präs: Blasses, schwächliches Mädchen von blödem Gesichtsausdruck. Der Mund nach l. verzogen, Speicheln, vorzugsweise aus dem l. Mundwinkel. Hemiparesis spast. sin. mit Atrophie und Verkürzung der l. Extremitäten. L. Arm im Handgelenk gebeugt, die übergestreckten Finger zeigen von Zeit zu Zeit athetotische Bewegungen. Mitbewegungen des l. Armes bei Bewegungen des r., Sehnenreflexe l. erhöht, elektrische Reaktion quantitativ herabgesetzt. Intelligenz stark beeinträchtigt: Pat. spricht undeutlich, verfügt nur über einen sehr minimalen Wortschatz, in welchem Artikel und Fürwörter ganz fehlen, Zeitwörter nur in der Nennform vorhanden sind. Pat. setzt der Untersuchung lebhaften Widerstand entgegen: geberdet sich wie rasend, schlägt und stösst um sich und versucht, die ihr zur Besänftigung gereichten Gegenstände, Uhr, Perkussionshammer etc. zu zerbeissen.

Fall VII.

Diagn.: Hemipl. spast. inf. dextr.

Aetiologie: Abnorme Kopflage.

Margarethe W., 3½ J. alt, ist das 3. von 4 Kindern. Das jüngste starb im 13. Lebensmonat an Zahnkrämpfen. Muttersmutter leidet an Epilepsie, Mutter selbst ist „nervös". Pat. kam nach protrahierter Geburt in „ungewöhnlicher Kopflage" lebend zur Welt. Eine Schwäche der r. Hand wurde schon in den ersten Lebensmonaten dadurch bemerkt, das Pat. keine Greifbewegungen mit der r. Hand ausführte. Als Pat. mit 1¼ J. zu laufen begann, fiel auch das ungeschickte Gehen mit Nachschleppen des r. Beines

auf. Der Ausbruch der ersten Zähne erfolgte im 6. Monate und war von Keuchhusten begleitet. Im ersten Jahre häufiger Speichelfluss aus dem r. Mundwinkel. Ende Dec. 93 stellte sich zum erstenmal ein Krampfanfall mit Verlust des Bewusstseins und Zuckungen in der r. Seite ein. Dauer: 6 Stunden. Mai 94 wiederholten sich die diesmal von Brechreiz eingeleiteten Krämpfe.

Status präs.: Assymetrie beider Gesichtshälften: r. schwächer als die l.; Strabismus conv. dextr., r. Lidspalte breiter als die l. Parese des r. Abducens und d. r. untern Facialis. Die vorgestreckte Zunge weicht nach links ab. Schwäche und leichte Atrophie der l. Extremitäten mit Flexionskontraktur im Ellenbogen- und Handgelenk. Pronationsstellung des r. Unterarmes und athetotische Bewegungen der r. Finger. Mitbewegungen des r. Armes bei Bewegungen des l. sowie beim Gehen. Spastischer Gang in Spitzfussstellung. Lebhafter, rechts erhöhter Patellarreflex. Elektr. Reaktion normal. Intelligenz scheinbar nicht beeinträchtigt.

Dritte Gruppe.

(Akute oder acquirierte Lähmungen.)

Fall VIII.

Diag.: Hemipl. spast. inf. dextr.

Aetiologie: unbekannt.

Käthe K., 7 J. alt, das erste, normal geborene Kind. Pat. entwickelte sich normal und konnte schon etwas gehen, als sie im Alter von $1^1/_4$ J. eines Tages plötzlich aufschrie und unter Krämpfen umfiel. Der Mund war nach rechts verzogen und die Augen nach rechts verdreht. Nach etwa einer Stunde bemerkte die Mutter, dass Pat. weder gehen noch die r. Hand bewegen konnte. Im

4. Lebensjahre überstand Pat. Masern und Lungenentzündung, im 5. J. machte sie eine Augenerkrankung durch, von der eine Trübung der Hornhaut beiderseits zurückgeblieben ist.

Status präs.: Anämisches Mädchen. Rachitischer Schädel von 51 cm. horizontalem Umfang. D. bitemp. = 11,5 cm., D. bipar. = 14,5, cm., D. fronto-occip. = 16 cm., D. mento-occip. = 16,75 cm. Pupillendifferenz: l. grösser als die r. Einzelne, zerstreute Flecke an der Hornhaut. Myopie. Leichte Parese des r. unteren Facialis. Atrophie u. Verkürzung der r. Oberextremität. R. Skapula kleiner als die l., r. Schulter steht tiefer als die l. Die r. Oberextremität im Ellenbogen flektiert und an den Rumpf adduciert. Kontrakturen im Ellenbogen- und Handgelenk. Mitbewegung des r. Armes bei Bewegungen des l. Deutliche Verkürzung und Atrophie der Unterextremität. Spastisch-hemiplegischer Gang; athetotische Bewegungen in den Zehen des r. Fusses. Erhöhung der rechtsseitigen Triceps- und Patellarreflexe. Elektrische Reaktion normal. Intelligenz gering.

Fall IX.

Diagn.: Hemipl. spast. inf. sin.

Aetiologie: Impffieber.

Rosa B., 11 J. alt, ist das 6. und jüngste von 10 Kindern: die letzten vier Geschwister starben in den ersten Lebensmonaten an nicht näher zu eruierenden Krankheiten. Vater ist „zuckerkrank", Mutter „nervös". In den ersten Lebensmonaten blieb Pat. fast alle 14 Tage $^1/_2$ Stunde lang weg. (Krämpfe?) $^3/_4$ J. alt, trat während des Impffiebers eine vollständige Lähmung des l. Armes ein und erst $^1/_4$ J. später soll auch das l. Bein schwächer geworden sein. Vor 7 J. stellte sich der erste und bis jetzt einzige

epileptische Anfall ein, der etwa 3 Stunden anhielt. Die Lähmung, besonders die des Beines besserte sich erheblich vor 2 J. Gegenwärtig hinkt Pat. wieder und klagt über Reissen in den l. Extremitäten.

Status praes.: Schwächliches Mädchen mit geringem Pannic. adip. Horizontaler Schädelumfang = 51 cm. Assymetrie beider Gesichtshälften: l. schwächer als die r. Atrophie des l. Armes und Beines; Verkürzung des l. Armes (— 3 cm.) und des l. Beines (— 2 cm.); Parese im l. Arm und Bein, Beugekontrakturen im Ellenbogen- und geringere im Kniegelenk. Beschränkte Beweglichkeit des l. Handgelenkes, athetotische Bewegungen der l. Finger, Hyperextension des kleinen l. Fingers und Mitbewegungen des l. Armes bei Bewegungen des r. Spastisch - hemiplegischer Gang in Spitzfussstellung, Patellarreflex lebhaft, links stärker als rechts. Elektr. Erregbarkeit quantitativ herabgesetzt. Intelligenz nicht vermindert.

Fall X.

Diagn.: Hemipl. spast. inf. dextr.

Aetiologie: Trauma.

Paul T., $4^1/_2$ J. alt, ist das jüngste von 3 Kindern, von denen das erste im Alter von 4 Monaten gestorben und das zweite, 7 J. alt, vollkommen gesund ist. Vaters vater und Vatersbruder leiden an Epilepsie. Mutter leidet an einem Spitzenkatarrh und Lungenblutungen. Februar 91 glitt Pat. aus, wobei er heftig gegen die Thür anstiess. Am Nachmittage desselben Tages klagte er über Kälte. Er fieberte und phantasierte, und als er nach $1^1/_2$ Stunden erwachte, hing der r. Arm schlaff herab. Am Abend desselben Tages: Konvulsionen mit Verlust des Bewusstseins in der Dauer von 6 Stunden; die Augen waren nach links gerichtet, der Mund verzogen, der r. Arm nach oben ge-

streckt, führte gleichmässige Zuckungen aus. Ebenso zuckte das rechte Bein und dann auch der l. Arm und das l. Bein. Den ganzen folgenden Tag schlief Pat. Am 3. Tage war er wieder munter und ass, konnte aber nicht sprechen. Zugleich wurde eine Schwäche des r. Armes bemerkt. In den nächsten Tagen besserte sich der Zustand allmählich so weit, dass Pat. wieder zu sprechen u. — mit nachschleppendem r. Bein — zu gehen begann. Einen Monat nach dem Anfall überstand Pat. die Masern. 2 Monate später stellten sich wieder Krämpfe in den r. Extremitäten ein. Sie hielten mit geringer Unterbrechung 4 Tage an und waren von Erbrechen und Bewusstlosigkeit begleitet. In der Folge wiederholten sich die Anfälle in Intervallen von 14 Tagen, blieben aber seit Juli 93 bis heute (Juni 94) aus.

Status praes.: Seinem Alter entsprechend, gut entwickelter Knabe. Der Schädel spitz nach oben verlaufend, die Stirn schmal und senkrecht, die Augen tiefliegend und von blauen Ringen umgeben. Parese des r. untern Facialis, Deviation der Zunge nach l.

Schwäche im r. Arm und Bein; leichte Beugekontraktur im Ellenbogen- und Kniegelenk. Athetotische Bewegungen der r. Finger, Mitbewegungen der r. Hand. Verdickungen an den Epiphysenenden der Vorderarm- und Unterschenkelknochen. Spastischer Gang mit geringer Equinovarusstellung des r. Fusses. Lebhafter, r. stärkerer Patellarreflex. Elektrische Reaktion intakt. Pat. spricht langsam, unzusammenhängend, soll bösartig und unfolgsam sein. Im übrigen ist eine Beeinträchtigung der Intelligenz nicht zu konstatieren.

Fall XI.

Diagn.: Hemipl. spast. inf. sin.

Aetiologie: Masern und psych. Trauma.

Else K., 10 J. alt. Mutter hat 3mal leicht gaboren: 2 lebende Kinder, — dann 3 Aborte — und zuletzt unsre Pat. Dieselbe überstand im Novemb. 90 Diphtheritis und Masern. In der Rekonvalescenz der letzteren Krankheit erschrak sie durch das Umstürzen einer brennenden Lampe und verfiel sofort in Krämpfe mit Verlust des Bewusstseins. Es traten klonische Zuckungen in den Extremitäten auf, mit Beteiligung des Gesichtes und Verdrehen der Augen nach r. Dauer: mehrere Stunden. Den nächsten Tag wurde eine linksseitige Lähmung wahrgenommen, die sich im Laufe der Zeit besserte.

Status praes.: Assymetrie beider Gesichtshälften. Die l. zugleich mit Beteiligung des l. ober Facialis etwas schwächer als die r. Schwellung der Cervikaldrüsen. Hemiparesis sin. mit spastischen Erscheinungen und Kontrakturen, sehr lebhafter Patellarreflex l. mit allgemein gesteigerten Sehnenreflexen: Herabsetzung der Sensibilität im l. Arm und Bein. L. Bein in Equino-varusstellung. Atrophie des l. Armes und Beines, athetotische Bewegungen der l. Finger und Mitbewegung der l. Hand bei Bewegungen der r. Pat. ist gedächtnisschwach und geistig zurück. Elektrische Reaktion der gelähmten Muskeln quantitativ herabgsetzt.

Fall XII.

Diagn.: Hemipl. spast. inf. dextra.

Aetiologie: Dentition. (?)

Katharina Sch., 15 J. alt, ist das jüngste von 3 Kindern, von denen das erste, welches an Konvulsionen gelitten, 1 J. alt, angeblich an Gehirnschlag, und das zweite, 6 Wochen alt, an Auszehrung gestorben ist. Der Vater starb vor 8 Jahren an Rückenmarksentzündung. Die Mutter war in der Gravidität mit Pat. wegen Todesfall in der Familie

in psychisch deprimierter Stimmung. 1 J. alt, zur Zeit der Dentition, bekam Pat., während sie von der Mutter auf dem Schoss gehalten wurde, plötzlich einen Krampfanfall von $^1/_4$ stündiger Dauer. Hierbei war das r. Auge nach l., der Mund hingegen nach r. verzogen, in welcher Stellung der Mund 6 Wochen lang verharrte. Zugleich trat rechtsseitige Lähmung ohne Aphasie auf. Nach etwa 6 Wochen ging die Lähmung etwas zurück, es verblieb jedoch eine Schwäche des r. Armes und Beines. Letzteres wurde beim Gehen nachgezogen. Im 6. Lebensjahre überstand Pat. Nasen- und Rachendiphtheritis, Scharlach-Nephritis und Masern. Im 5. Lebensjahre epileptische Krämpfe, die sich 3 J. später nach einer vom Lehrer erhaltenen Ohrfeige aufs neue einstellten und durch einige Zeit fast 3mal täglich auftraten und von Erbrechen begleitet waren. Seit etwa 3 J. sistieren die Krämpfe.

Status praes.: Hochgradig schwächliches, abgemagertes Mädchen. Auffallend kleiner Kopf, Assymetrie des Gesichtes: R. Gesichtshälfte schwächer als die l., Parese des r. untern Facialis. Hemiparesis dextra mit spastischen Kontrakturen im Ellenbogen- und Kniegelenk. Oberarm adduciert, Unterarm stark proniert, die Hand rechtwinkelig flektiert, die Finger in extremer Dorsalflexion, der Daumen zwischen 2. u. 3. Finger eingeschlagen. Hochgradige Atrophie und starke Verkürzung der r. Extremitäten. Athetotische Bewegungen in den r. Fingern, Mitbewegungen des r. Armes bei Bewegungen des l., lebhafter, rechts stärkerer Patellarreflex. Spastischer, hinkender Gang mit Cirkumduktion des r. Beines. Elektr. Erregbarkeit quantitativ vermindert. Intelligenz: Pat. schreibt geläufig mit der l. Hand, soll aber im Rechnen sehr schwach sein.

Fall XIII.

Diagn.: Hemipl. spast. inf. sin.

Aetiologie: Dentitionsfieber.

Erich G., $3^1/_2$ J. alt, das zweite Kind, in in Beckenendlage umgewandelter Querlage geboren. Das erste Kind starb im Alter von $1^1/_4$ J. an „Tuberkulose des Gehirns." Vater angeblich gesund, Mutter als Mädchen bleichsüchtig und seit frühester Jugend nervös.

Im Alter von von 14 Monaten überstand Pat. Influenza und 3 Monate später beim Ausbruch der Augenzähne ein 4tägiges Fieber. Im Anschlusse an dasselbe, in der Nacht, plötzliches Aufschreien unter Zeichen von Angst. Hierauf kurz dauernde Zuckungen in der l. Seite. Den nächsten Tag wurde eine linksseitige Lähmung mit stärkerer Beteiligung des l. Beines und Sprachstörung wahrgenommen.

Status präs.: Gut entwickelter, aufgeweckter Knabe. Schädeldach stark vorgewölbt. L. Gesichtshälfte schwächer als r., leichte Parese des l. untern Facialis, Deviation der Zunge nach links. Hemiparesis sin., mit leichter Atrophie und Verkürzung der l. Extremitäten. Beugekontrakturen im Ellenbogen- und Kniegelenk. Oberarm adduciert, Unterarm proniert. Die l. Finger, besonders der kleine extendiert, Daumen flektiert. Athetotische Bewegungen in den l. Fingern und Zehen. Lebhafter, links stärkerer Patellarreflex. Beim Gehen tritt Pat. auf den Aussenrand des l. Fusses. Andeutung von O-Beinen. Elektrische Reaktion normal. Pat. spricht lallend und stösst beim Sprechen mit der Zunge an. Intelligenz angeblich gut.

Fall XIV.

Diagn.: Hemipl. spast. inf. dextra.

Aetiologie: unbekannt.

Walther R., 2 J. alt, ist das zweite von 3 Kindern,

von denen das erste 5 Tage post partum und das dritte, 3 Monate alt, an Konvulsionen gestorben sind. Vater angeblich gesund, Mutter seit frühester Kindheit schwerhörig.

Vor $^1/_2$ J. fiel Pat. beim Stehen plötzlich mit dem Gesicht auf die Erde, worauf von der Mutter sofort eine rechtsseitige Lähmung wahrgenommen wurde. Zugleich bestanden Sprachstörung und Schluckbeschwerden. Die letztern gingen bald vorüber, hingegen lernte Pat. erst 8 Wochen später wieder sprechen. Am schwersten und längsten war der Arm betroffen.

Status präs.: Dem Alter entsprechend, gut entwickelter Knabe von angeblich normaler Intelligenz. Grosse Fontanelle noch nicht ganz geschlossen. Geringe spastische Kontrakturen im r. Ellenbogengelenk. R. Handgelenk mässig flektiert. Athetotische Bewegungen der r. Finger. O-Beine, leichte Atrophie und Verkürzung der l. Extremitäten. Breitspuriger Gang mit Nachziehen des r. Beines. Patellarreflex rechts gesteigert. Elektrische Reaktion normal.

Fall XV.

Diagn.: Hemipl. spast. inf. dextra.

Aetiologie: Masern.

Rudolf K., 11 J. alt. Vater seit 1870 „herzleidend", seit mehreren Jahren an Rheumatismus und seit 2 Jahren an chronischer Nierenkrankheit leidend. Die Mutter hat 10 mal leicht geboren. 7 Kinder sind am Leben und 3 sind tot: ein Kind starb im 3. Lebensjahre, ein zweites, 6 Monate alt, an Keuchhusten und das dritte, ein Mädchen, das seit dem ersten Lebensjahre an epileptischen Krämpfen gelitten, im Alter von 14 J. an Lungenentzündung. Unser Pat., das 8. Kind, bekam im Alter von 6 Wochen „eiternde Beulen" in den Achselhöhlen und einige Zeit später einen Ausschlag, von dem noch bis heute ein Eczem auf Kopf und Brust sich erhalten hat. Mit $1^1/_4$ J. lernte Pat. gehen,

$2^1/_4$ J. alt, erkrankte er an Masern. Im Verlaufe dieser Krankheit wurde er eines Abends plötzlich unruhig und konnte keinen Schlaf finden. Gegen Morgen bemerkte die Mutter, dass Pat. bewusstlos dalag. Zugleich war der Mund nach links verzogen und das Gesicht von „fettig glänzendem" Aussehen. Ein hinzugezogener Arzt konstatierte eine rechtsseitige Lähmung. Bewusstsein und Sprache kehrten bereits am Nachmittag desselben Tages zurück. $^1/_4$ J. später lernte Pat. wieder gehen und bereits um diese Zeit fielen der Umgebung des Pat. die athetoiden Bewegungen der r. Finger auf.

Status praes.: Hochgradig abgemagerter, schwächlicher Knabe von blasser, kränklicher Hautfarbe. Stark abgedachter Hinterkopf, schmale, senkrecht abfallende Stirne. Horizontaler Schädelumfang 52 cm. R. untere Facialis leicht paretisch. Hemiparesis dextra mit spastischen Kontrakturen im Ellenbogen- und Kniegelenke, Atrophie und Verkürzung der r. Extremitäten. R. Arm adduciert, Hand proniert und im Handgelenk gebeugt, Daumen abduciert und hyperextendiert. Athetotische Bewegungen der r. Finger und Mitbewegung des r. Armes bei Bewegung des l. Spastischer Gang und Equino-varusstellung des r. Fusses. Lebhafter, rechts stärkerer Patellarreflex. Herzstoss innerhalb der Mammillarlinie etwas nach unten verbreitet, Herztöne rein, Puls klein und langsam. Elektr. Reaktion quantitativ vermindert. Intelligenz gut: Patient macht in der Schule gute Fortschritte.

Fall XVI.

Diagn.: Hemiplegie spast. inf. sen. Aetiologie: Icterus?

Natalie G., 17 J. alt, ist das erste Kind. Vater starb im Alter von 33 J. an Phthisis pulm., ein jüngerer Bruder an derselben Krankheit im 1. Lebensjahre. Die

Geschwister der Mutter — bei einer derselben ergab die Untersuchung ausgesprochene Hysterie — wie diese selbst leiden an habituellen Kopfschmerzen und sind „nervös.“ Während der Gravidität mit Pat. überstand die Mutter Typhus und musste dann, angeblich wegen „Zerreissung eines Mutterbandes“ 4½ Monate zu Bette liegen und litt ferner an häufigen Ohnmachtsanfällen und Zittern.

Pat. wurde am normalen Ende der Schwangerschaft schwer, aber ohne Kunsthülfe lebend geboren. 4 Monate alt, erkrankte Pat. an einer Lungenentzündung und einige Zeit darnach an Keuchhusten. Etwa 1 J. alt, schrie Pat. plötzlich auf. Es stellten sich Fieber und im weitern Verlauf desselben Icterus ein. Wegen der gleichzeitig bestandenen, allgemeinen Schwäche wurde erst 14 Tage später von den zu einer Konsultation berufenen Aerzten eine linksseitige Lähmung festgestellt. Ein Jahr darauf: Gehirnentzündung. Pat. lernte erst mit 2½ J. gehen und entwickelte sich geistig sehr langsam. 4 J. alt, wurde sie von einem Wagen überfahren, ohne irgend welche sichtbare Verletzung davongetragen zu haben. Einige Wochen darauf: Tenotomie der l. Achillessehne. 7 J. alt, Zuckungen im l. Arm, und 11 Jahr alt, plötzlich, beim Spielen, den ersten, ausgesprochenen epileptischen Anfall mit Verlust des Bewusstseins und Verziehen des Gesichtes nach der l. Seite. Seit dieser Zeit wiederholten sich die Anfälle, anfangs einmal jährlich, in letzter Zeit fast alle 8 Tage und besonders regelmässig während der Menses.

Status praes.: Dem Alter entsprechend, mässig entwickeltes Mädchen von gesunder Hautfarbe. Leichter Tremor palpebrarum. Der l. Arm in leichter Beugekontraktur, adduciert, die Hand proniert, die Finger eingeschlagen. Beim Gehen und Bewegungen der r. Hand, Mitbewegung der l.; athetotische Bewegungen der

l. Finger. Kontrakturen im r. Knie- und Fussgelenk. Atrophie und Verkürzung der l. Extremitäten; hinkender Gang mit Nachziehen des l. Beines. Patellarreflex lebhaft und l. stärker. Perkussion der Brustwirbel schmerzhaft, Störung des Muskelsinnes, Herabsetzung des Schmerzgefühles im l. Unterarm, Klavus, beiderseitige Ovarie. Intelligenz vermindert: Schwaches Gedächtnis und mangelhafte Fähigkeit im Nacherzählen.

Fall XVII.

Diagn.: Hemipl. spast. inf. dextra.
Aetiologie: unbekannt.

Anna B., 24 J. alt. Vater starb an einem Kehlkopfleiden, Mutter leidet an Reissen, Bruder gesund. Im Alter von $1^1/_4$ J., nach 3—4 Stunden lang andauernden Krämpfen in der r. Seite, Schlaganfall mit rechtsseitiger Lähmung. Ob Sprach- oder Schluckbeschwerden vorhanden waren, ist nicht zu eruieren.

Status praes.: Pupillen weit, die l. weiter als die r.; Bulbi etwas hervortretend, der r. untere und in geringerem Grade auch der obere Facialis paretisch. R. Oberextremität zeigt in allen Bewegungen leichte Neigung zur Kontrakturstellung; bei intendierten Bewegungen ein dem Intentionstremor ähnliches starkes Schwanken der Oberextremität. Schwäche der Dorsal- und Plantarflexoren des r. Fusses. Der Gang bietet ausser einer geringen Beckenneigung nichts Abnormes dar. Lebhafter, rechts gesteigerter Patellarreflex. An der Basis cordis leichtes systol. Blasen. Elektr. Reaktion normal. Intelligenz sehr schwach. Pat. hat die Schule bis zur 5. Klasse besucht und kann nicht lesen.

Fall XVIII.

Diagn.: Hemipl. spast. inf. sin.

Aetiologie: Nephritis.

Schl. August, $6^1/_2$ J. alt, ist das 2. Kind, der ältere Bruder, 8 J. alt, ist körperlich und geistig zurückgeblieben. Am 20. Mai 94 bekam Pat. einen „dicken Hals" und einige Tage darauf Schwellung des Gesichtes und der Füsse. Es bestand gleichzeitig Fieber und blutig gefärbter Urin. 14 Tage später: Krampfanfälle von $2^1/_2$ stündiger Dauer und nach deren Ablauf: Lähmung der l. Seite. Etwa 4 Wochen später war die der Lähmung vorausgegangene Erkrankung, Nierenentzündung, gehoben, die Lähmung jedoch blieb unter steter Abnahme der Intensität bestehen. Verminderung der Intelligenz fiel dadurch auf, dass Pat. die Uhr zu deuten verlernt hatte.

Status praes.: L. Gesichtshälfte schwächer als die r., Parese des l. Facialis, Deviation der Zunge nach l., spastische Parese der l. Extremitäten, Kontrakturen im Ellenbogen- Hand- und Kniegelenk. Spastisch-hemiplegischer Gang auf dem Aussenrand des l. Fusses, der sich in Equinovarusstellung befindet. Mitbewegung des l. Armes. Steigerung des l. Triceps- und Patellarreflexes, Fussklonus links. Elektr. Reaktion quantitativ etwas herabgesetzt. Intelligenz anscheinend dem Alter nicht entsprechend.

Fall XIX.

Diagn.: Hemipl. spast. inf. sin.

Aetiologie: unbekannt.

Martha Di., 6 J. alt, das 1. Kind, wurde nach protrahierter Geburt mittels Zange blau-asphyktisch geboren. Vor 6 Wochen klagte die bis dahin vollständig gesunde Pat. plötzlich über Einschlafen des l. Armes und angeblich 3 Tage später über das gleiche Gefühl im l. Beine. Es trat

eine Schwäche des l. Armes ein und nach und nach fiel auch das ungeschickte Gehen auf. Pat. besucht seit einigen Wochen die Schule und soll sehr leicht lernen.

Status praes.: L. Pupille weiter als r., l. Gesichtshälfte weniger innerviert, l. unterer Facialis paretisch. Von Zeit zu Zeit Verziehen des Mundes nach rechts. Beim Atmen geringere Exkursion der l. Thoraxhälfte. Schwäche der l. Extremitäten, welche sich zugleich kälter anfühlen. Starke Herabsetzung der motorischen Kraft im l. Arm und in der l. Hand, so dass Pat. leichte Gegenstände kaum zu fassen, geschweige festzuhalten vermag. Typischer, hemiplegischer Gang in Spitzfussstellung. Lebhafter, links stärkerer Patellarreflex und Fussklonus links. Mitbewegung der l. Hand bei Bewegungen der r. Elektr. Erregbarkeit normal.

Fall XX.

Diagn.: Hemipl. spast. inf. dextra.

Aetiologie: Scarlatina-Nephritis.

Lucia P., 16 J. alt. Noch 5 Geschwister leben, eins an Krämpfen gestorben. Als Kind war Pat. skrophulös und hat Keuchhusten durchgemacht. Im 5. Lebensjahre Scharlach und Wassersucht. Während dieser Krankheit traten Krämpfe mit vollständigem Verlust des Bewusstseins ein, die sich innerhalb 8 Tage öfters wiederholten. Nach dem Nachlassen der Krämpfe rechtsseitige Lähmung mit Aphasie. Der Zustand besserte sich nach und nach. Die Sprache wurde bis auf eine noch jetzt bestehende Unsicherheit besser, die r. Extremitäten blieben jedoch kürzer nnd in der Entwickelung zurück. Vor 2 Monaten (15. Sept. 1894) und vorgestern (13. Nov. 1894) je ein, wenige Minuten dauernder Anfall von Krämpfen mit Verlust des Bewusstseins und Drehung des Kopfes und der Augen nach rechts. Dem ersten Anfall ging ein Gefühl von Schwindel voraus,

der letzte verlief ohne Aura, war aber von Zungenbiss und Nasenverletzung gefolgt. Nach dem Anfall: Kopfschmerzen und Schlafsucht.

Status praes.: Kopf in Form von Caput obstipum etwas nach rechts gehalten. Gesicht etwas assymetrisch. Parese des r. untern Facialis, Zunge weicht nach rechts ab, Uvula nach rechts, Gaumen rechts oben etwas flacher. R. Skapula kleiner, die deutlich atrophische r. Oberextremität in starker Ellenbogen-Beugekontraktur, Hand mehr als rechtwinkelig gebogen. Schulterzucken unmöglich, Armheben nur bis zur Horizontalen, Strecken und Beugen im Schulter- und Ellenbogengelenk nur in geringem Grade und mit geringer Kraft möglich, Pro- und Supination unmöglich. Mitbewegung der r. Hand bei Händedruck links. Leichte Analgesie im r. Oberarm. Starke Atrophie des r. Ober- und Unterschenkels; Verkürzung (— 1 cm) des r. Beines, r. Fuss in Plantar-Flexionskontraktur. Gang in Spitzfussstellung mit Cirkumduktion des r. Beines und Neigung des Beckens nach rechts. Lebhafter, rechts erhöhter Triceps- und Patellarreflex. Fussklonus rechts.

Fall XXI. (Anhang).

Diagn.: Idiotie nach infantiler cerebraler Hemiplegie.
Aetiologie: Morbillen.

Helene M., 4 J. alt, ist das 7. unter 10 Kindern, von denen 4 in den ersten Lebensmonaten gestorben sind. Mutter leidet seit der Geburt an Etosis beider Augenlider. $^1/_4$ J. alt, bekam Pat. Masern. Unmittelbar darauf Konvulsionen und eine — vom Arzt konstatierte — rechtsseitige Lähmung, welche, oft von Krämpfen begleitet, 1 J. andauerte. Dieselbe soll hierauf nach und nach zurückgegangen sein. Mit 2 J. lernte Pat. gehen. Da Pat. bis jetzt noch nicht reden kann, sucht die Mutter die Hülfe unserer Poliklinik an.

Status praes.: Körperlich gut entwickeltes Mädchen von blödem, affenartigem Aussehen. Breites, abgeflachtes Hinterhaupt, schmale, niedrige Stirn. Fortwährend Speichelfluss aus dem Munde. Unmotiviertes Lachen, Schütteln des Kopfes, allerlei Bewegungen mit den Armen und Beinen. Beisst nach allen Gegenständen. Bringt nur einen einzigen, unartikulierten Laut hervor und scheint weder zu hören noch etwas zu verstehen. (Spontaner Abgang von Urin und Kot). Objektiv ist am r. Arm ausser einer geringen Atrophie keine motorische Störung nachweisbar. Der r. Hand fehlen der kleine und Zeigefinger, welche dem Kinde von Spielkameraden abgehauen wurden. Am Gang ist ausser einer Ungeschicklichkeit nichts auffälliges. Die Patellarreflexe sind — bei einer einmaligen Untersuchung und dem lebhaften Widerstand der Pat. — nicht auszulösen. Die übrigen Sehnenreflexe sind normal.

Aus den vorstehenden Beobachtungen ergiebt sich für die Symptomatologie im allgemeinen folgendes Krankheitsbild: Kinder im zarten Alter, gewöhnlich im ersten Decennium, werden von einer, am häufigsten halbseitigen Lähmung befallen, die sich durch die Rigidität der Muskulatur, Kontrakturen und Erhöhung der Sehnenreflexe in den betroffenen Extremitäten auszeichnet. Der Beginn ist, von den kongenitalen und unmittelbar nach der Geburt entstandenen Fällen abgesehen, entweder ein plötzlicher: die Kinder stürzen unter Aufschreien zusammen. Es stellen sich Konvulsionen, Koma und — am häufigsten bei rechtsseitiger Lähmung — Aphasie ein und nach dem Nachlassen dieser Erscheinungen wird die Lähmung wahrgenommen. Oder es geht der Lähmung ein Initialstadium mit Fieber und Erbrechen voraus. Häufig tritt die Lähmung im Verlaufe akuter Erkrankungen oder im Anschluss an solche auf, und in vielen Fällen entwickelt sie sich ganz unmerklich

sodass sie erst durch die immer grösser werdenden Bewegungsstörungen auffällt.

In den ausgebildeten Fällen sind vorzugsweise die Extremitäten, am stärksten die oberen, und in geringerem Maasse das Gebiet des VII. und XII. Hirnnerven von der Lähmung betroffen.

Mit dem Nachlassen der schweren Erscheinungen und vor oder mit dem Beginn der langsam wiederkehrenden Beweglichkeit treten die Muskelrigidität, die Kontrakturen und die dadurch bedingte eigentümliche Haltung der Glieder zu Tage. Die Muskelspannung, welche in der Regel andauernd vorhanden ist, erfährt beim Versuche aktiver Bewegungen eine Steigerung, wodurch die ohnehin beschränkte Beweglichkeit noch mehr beeinträchtigt wird. Hand in Hand mit dem gesteigerten Muskeltonus geht eine Erhöhung der Sehnenreflexe einher. Am stärksten ist dies ausgeprägt beim Patellarreflex, weniger am Tricepsreflex und ziemlich selten lässt sich der Fussklonus auslösen. Der Oberarm ist im Ellenbogengelenk mehr oder weniger flektiert und an den Rumpf adduziert. Der Unterarm ist proniert, die Hand gebeugt, die Finger sind um den Daumen eingeschlagen, öfters gestreckt, ja sogar übergestreckt. Der Daumen ist zuweilen ebenfalls gestreckt und abduziert. Das Bein, im Kniegelenk leicht gebeugt, befindet sich in Spitzfussstellung.

Im weitern Verlaufe der Krankheit spielen die posthemiplegischen Störungen eine bedeutende Rolle. Sie sind bei den Hirnlähmungen der Kinder in weit grösserer Intensität und Mannigfaltigkeit ausgesprochen als bei denen der Erwachsenen und beherrschen oft allein das ganze Krankheitsbild. Am häufigsten (14 : 20) fanden wir Mitbewegungen der gelähmten Oberextremität, welche den Bewegungen der aktiv bewegten gesunden Extremität an

Exkursionsbreite stets nachstanden. Die Athetose resp. Hemiathetose ist in unsern Beobachtungen im ganzen 14 mal notiert und zwar: 12 mal der Finger, 1 mal der Zehen und einmal sowohl der Finger als der Zehen der betroffenen Extremitäten. Die Athetose gehört zu den fast konstanten Symptomen unserer Krankheit. Sie gesellt sich früher oder später zu der Lähmung und tritt am häufigsten auf, wenn die Lähmung zum Teil zurückgegangen und die Beweglichkeit sich einzustellen beginnt. Sie ist dauernd, bildet im spätern Alter die Hauptklage der Patienten und ist — in allerdings seltenen Fällen — allein oder im Verein mit den Mitbewegungen das einzige objektive Symptom einer voraufgegangenen und sich zurückgebildeten Hemiplegie. In derartigen Fällen, zumal wenn die Anamnese uns im Stich lässt, ist es schwer zu entscheiden, ob wir es mit einer posthemiplegischen Erscheinung oder mit der in neuester Zeit vielfach bestrittenen idiopathischen oder primären Hemiathetose zu thun haben. Dass es, wenn auch ziemlich selten, eine selbstständige Hemiathetose giebt, können wir nicht von der Hand weisen; wir selbst haben in Prof. Dr. Mendels Poliklinik einen Fall von Hemiathetosis idiopathica gesehen, bei welchem sowohl zuverlässige anamnestische Angaben, als auch die objektive Untersuchung nicht den geringsten Anhalt für eine etwa bestandene Hemiplegie boten.

Die von andern Autoren beschriebenen hemichoreatischen Bewegungen haben wir in unsern Fällen vermisst. Dagegen sahen wir (Fall XVII.) ein dem Intentionstremor ähnliches Phänomen und in einem — hier nicht mitgeteilten — Fall von cerebraler Kinderlähmung ataktische, schleuderartige Bewegungen von ausserordentlicher Intensität der gelähmten Oberextremität.

Eine konstante Folgeerscheinung unserer Krankheit

ist die Atrophie der Muskeln und Knochen der gelähmten Extremitäten. An einen gelegentlichen Hinweis meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Prof. Mendel, anknüpfend, ist für die erwähnte Ernährungsstörung „Atrophie“ eine nichts weniger als passende Bezeichnung; handelt es sich doch hier nicht um einen Schwund von Gewebsteilen, also um Abnahme einer bereits erreichten Entwicklungsstufe, sondern um eine durch die organische Gehirnläsion bedingte, verminderte Intensität des weitern Wachstums. In dieser Definition liegt zugleich ein wichtiges Kriterium zwischen der cerebralen- und spinalen Kinderlähmung. Bei letzteren besteht die Atrophie dagegen in dem Untergang der bereits entwickelten Muskelsubstanz und die Muskulatur zeigt daher — ein zweites, differential-diagnostisches Kriterium — elektrische Entartungsreaktion bis zum völligen Erlöschen jeder elektrischen Erregbarkeit, während bei der cerebralen Lähmung die elektrische Erregbarkeit für beide Ströme, wenn auch quantitativ herabgesetzt, doch stets erhalten bleibt. Zu den gefürchtetsten Symptomen gehört die Epilepsie, welche, da sie unmittelbar oder eine geraume Zeit nach der Lähmung auftritt, unsere Kranken stets bedroht. Von der gemeinen Epilepsie unterscheidet sich die der Kindeslähmung klinisch, um mit Wallenberg[18] zu sprechen, hauptsächlich durch ihre langsame Entwicklung aus; die anfangs halbseitigen Zuckungen verallgemeinern sich mit der Zeit und werden dadurch der gewöhnlichen Epilepsie immer ähnlicher. Sie findet sich nach Gowers[19] in $^2/_3$ der Fälle von cerebraler Kinderlähmung, eine Zahl, die unserer Statistik (6 : 21) entsprechen würde.

[18]) Ein Beitrag zur Lehre von der cerebr. Kinderl. Jahrb. f. Kinderheilk. XXIV. 1986. [19]) Handb. der Nervenkrankheiten. Übers. v. Grube. 1888.

Die Häufigkeit der Epilepsie der Kinderlähmung muss aber thatsächlich eine weit grössere sein, wenn man bedenkt, dass die gewonnenen Zahlen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle jugendliche Kranke betreffen und die Epilepsie oft sehr spät nach der Lähmung auftritt. Nach unserer Erfahrung ist, entgegen der Ansicht von Freud-Rie (loc. cit.), das Auftreten der Epilepsie an einem Initialstadium mit Konvulsionen nicht gebunden und daher prognostisch ohne Belang; unter unseren 6 Fällen von Epilepsie sind 3, also 50 %, ohne initiale Konvulsionen.

Die Epilepsie ist von dem Grade der Lähmung ebenso unabhängig wie die Intelligenzstörungen, welche jede Abstufung der geistigen Entwickelung, von leichter geistiger Schwäche bis vollständiger Idiotik, zeigen können. Von den zwei Fällen (VI und XXI) ausgesprochener Idiotie abgesehen, waren wir in den übrigen Fällen, mit Rücksicht auf das jugendliche Alter unsrer Patienten und auf die kurze Dauer poliklinischer Beobachtung, lediglich auf die anamnestischen Angaben und auf den persönlichen Eindruck, den die Kranken auf uns machten, angewiesen. Im Ganzen haben wir 12 mal mehr oder weniger grobe Beeinträchtigung der geistigen Entwickelung zu verzeichnen.

Die kausalen Momente, welche zu Cerebrallähmungen der Kinder führen, sind, in den kongenitalen Fällen: Traumen und schwere, allgemeine oder uterine Erkrankungen (I und IV) der graviden Mutter. Bei den durch Geburtstraumen entstandenen Fällen haben ätiologische Bedeutung: Enge Geburtswege, protrahierte Geburt, instrumentale Hülfe, abnorme Lagen des Fötus, also Umstände, welche zu einer lange Zeit dauernden Kompression des kindlichen Schädels und in weiterer Folge zu Hämorrhagien führen. In den kausalen Momenten der akuten oder acquirierten Lähmungen zählen: Infektionskrankheiten, physische und psychische

Traumen. Nach Scharlach-Nephritis (XX), Nephritis (XVIII), Morbillen (XV und XXI), Morbillen und psych. Trauma (XI), physischem Trauma (XI), Dentitionsfieber (XII und XIII), Icterus (XVI), Impffieber (II) haben wir das Auftreten von Lähmungen zu verzeichnen. Hereditäre, neurotische Disposition war in 7 unserer Fälle ausgesprochen: 3 mal Epilepsie, 1 mal Myelitis, 1 mal Hysterie, 1 mal Idiotie und ein mal Psychose. Von den Angaben über allgemeine nervöse Klagen haben wir keine Notiz genommen.

Ueber die ätiologische Bedeutung der Initialkonvulsionen gehen die Meinungen auseinander; während einige Autoren den Konvulsionen ätiologischen Wert beilegen, betrachteten andere dieselben als Folgeerscheinung derjenigen Prozesse, welche zur Lähmung geführt haben. Wenn es auch feststeht, dass gerade das kindliche Alter sehr häufig von Konvulsionen heimgesucht wird, ohne dass dieselben Lähmungen herbeiführen, so ist es andererseits naheliegend, die Initialkovulsionen der Kinderlähmung bereits als ein Symptom des der Lähmung zu Grunde liegenden Krankheitsprozesses aufzufassen. Beim eingehenden Studium der Anamnesen unsrer Beobachtungen drängte sich uns immer mehr und mehr die Meinung auf, dass wir es bei den acquirierten Fällen, wo Schädeltraumen auszuschliessen sind, höchst wahrscheinlich mit einer chronisch, allmählich sich entwickelenden Gehirnveränderung zu thun haben, deren Beginn weit zurück im fötalen Leben datiert. Der Prozess kann lange Zeit sich in stummen Gehirnregionen symptomlos abspielen und er hat erst mit dem Uebergreifen auf die motorische Region Lähmungserscheinungen zur Folge, und dann bedarf es auch keiner besondern Ursache, um die Lähmungen auszulösen. Darin liegt vielleicht auch die Erklärung für die Thatsache, dass so viele acquirierte

Lähmungen eines ätiologischen Anhaltspunktes entbehren und oft unmerklich, ohne jede schwere Initialerscheinungen sich kund thun. Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, sind, Schädeltraumen ausgenommen, alle übrigen ätiologischen Momente der acquirierten Fälle von geringer Bedeutung und höchstens als disponierende Ursachen anzusehen. Ein interessantes Beispiel bietet in dieser Hinsicht unsere Beobachtung XVI: Phthisis des Vaters, eine mit schwerer typhöser Erkrankung, Verletzung eines Uterus-Adnexen und mit häufigen Ohnmachtsanfällen komplicierte Gravidität, schwere Erstgeburt. Wäre in diesem Falle die Lähmung bald nach der Geburt wahrgenommen worden, so würde sie mit voller Berechtigung als kongenital anzusprechen gewesen sein. Die Lähmung war aber nach der Geburt nicht vorhanden, selbst nicht nach Pneumonie und Keuchhusten — welch letztere Krankheit als eine causa nocens par excellence für die cerebrale Kinderlähmung von vielen Autoren gehalten wird — in den ersten 4—5 Monaten. Sie wird es gegen Ende des ersten Lebensjahres gelegentlich einer Icteruserkrankung manifest.

Trotz des grossen Interesses und des eifrigen Studiums, welches die cerebralen Kinderlähmungen in der letzten Zeit erfahren haben, ist die Hauptfrage nach der Initialläsion noch ungelöst geblieben. Mit der Lösung dieser Frage — und darauf muss der Schwerpunkt künftiger Forschungen gelegt werden — werden andere noch dunkle Kapitel der Neurologie, wie Idiotii, Epilepsie, Hysterie und die motorischen Reizerscheinungen, für welche gerade unsre Krankheit die reichste Fundgrube bildet, erhellt und unserem Verständnisse näher gerückt werden.

Zum Schlusse gereicht es mir zur angenehmen Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Mendel, für die Anregung zu dieser Arbeit und Ueberlassung des Krankenmaterials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Thesen.

I.

Die sogenannte spastische Spinalparalyse des Kindesalters ist eine cerebro-spinale Affektion.

II.

Die Epilepsie ist keine selbständige Krankheit, sondern nur das Symptom verschiedener cerebraler Krankheitsprocesse.

III.

Bei protrahierter Geburt sind die Grenzen der Zangenindikation zu erweitern.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Joseph Kohn, Sohn des Lehrers Israel Haïm Kohn, wurde am 5. Oktober 1865 in Jerusalem geboren. Seine Vorbildung erhielt er in den Elementar- und Mittelschulen seiner Vaterstadt und später insbesondere am K. u. K. Leopoldstädter Staats-Gymnasium zu Wien. Okt. 1890 wurde er an der Universität zu Wien und Michaelis 1891 an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatrikuliert, welch letzterer Universität er noch gegenwärtig angehört. Hier bestand er am 21. Juni 1895 das Tentamen medicum und am 28. Juni 1895 das Examen rigorosum. Als Famulus war er in Berlin thätig: An der Poliklinik für innere Krankheiten im Augusta-Hospital (Prof. Ewald), an Prof. Dr. Mendels Poliklinik für Nervenkrankheiten und an der chirurgischen Poliklinik des städtischen Krankenhauses am Friedrichshain. (Oberarzt Dr. Neumann.)

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten.

In Wien: Albert, Claus, v. Ebner, S. Exner, S. Schenk, Vogl, E. Zuckerkandl.

In Berlin: v. Bergmann, du Bois-Reymond, Ehrlich, Ewald, Gusserow, P. Heymann, Hirschberg, Kallmorgen, Klemperer, L. Landau, Langgaard, L. Lewin, Leyden, Liebreich, Litten, Mendel, v. Noorden, Preyer, Rubner, Schweigger, Sonnenburg, R. Virchow, Waldeyer, Winter.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen verbindlichsten Dank aus.